

©М. С. Гнатюк <https://orcid.org/0009-0008-5607-6123>

©А. А. Чернецький <https://orcid.org/0009-0005-8205-4735>

©Л. В. Татарчук <https://orcid.org/0000-0002-4678-4205>

©Н. Я. Стець <https://orcid.org/0000-0003-2799-0895>

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
Тернопіль, Україна*

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

РЕЗЮМЕ. Судини гемомікроциркуляторного русла повноцінно забезпечують трофіку органів і систем організму на рівні капілярно-тканинних відношень та першими реагують на різні функціональні та патологічні стани. В той же час кількісні структурні зміни артеріальних та обмінних мікросудин щитоподібної залози в умовах тривалої пострезекційної портальної гіпертензії вивчені не достатньо.

Мета – вивчити кількісні морфологічні зміни артеріальних судин гемомікроциркуляторного русла щитоподібної залози білих щурів при пострезекційній портальній гіпертензії.

Матеріал і методи. Морфологічно вивчено артеріальні судини гемомікроциркуляторного русла щитоподібної залози трьох груп білих щурів-самців. 15 інтактних тварин були контрольними, у 30 білих щурів-самців моделювали пострезекційну портальну гіпертензію, у 15 тварин з пострезекційною портальною гіпертензією розвинулася поліорганна недостатність. Евтаназію тварин виконували за допомогою кровопускання в умовах тіопенталового наркозу. З щитоподібної залози виготовляли мікропрепарати та напівтонкі зрізи, на яких визначали площу просвіту, інтими, стінки артеріол, передкапілярних артеріол, індекси артеріол та передкапілярних артеріол. Кількісні показники обробляли статистично.

Результати. Встановлено, що пострезекційна портальна гіпертензія супроводжувалася вираженням ремоделювання артеріальних судин гемомікроциркуляторного русла щитоподібної залози. Виявлено, що при пострезекційній портальній гіпертензії площа просвіту артеріол зменшилася на 57,9 %, передкапілярних артеріол – на 46,4 %, у спостереженнях з поєднанням післярезекційної гіпертензії у ворітній вені з недостатністю органів наведені морфометричні параметри виявилися відповідно зміненими на 61,3 % та 52,2 % ($p < 0,001$).

Висновки. Встановлено, що видалення значних обсягів печінки ускладнюється підвищенням тиску у ворітній печінковій вені та вираженням ремоделювання артеріальних судин гемомікроциркуляторного русла щитоподібної залози, яке характеризується зростанням площі їх стінки, зменшенням площі просвіту та пропускної спроможності, зниженням артеріальної крові в системі гемомікроциркуляції, гіпоксією, дистрофією, некробіозом, апоптозом ендотеліоцитів, тиреоцитів, стромальних компонентів, осередками інфільтрації та розростанням сполучної тканини. Переважали встановлені структурні зміни у щитоподібній залозі білих щурів при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: щитоподібна залоза; артеріоли; передкапілярні артеріоли; пострезекційна портальна гіпертензія; морфометрія.

Вступ. Відомо, що саме в судинах гемомікроциркуляторного русла реалізується транспортна функція серцево-судинної системи і здійснюється транскapілярний обмін речовин, який створює необхідний для повноцінної життєдіяльності організму гомеостаз. Судини ланок гемомікроциркуляції досить різні за розмірами і є складною системою, яка складається із артеріол, передкапілярних артеріол, гемокапілярів, закапілярних венул та венул. Гемомікроциркуляторне русло завжди реагує на дію різних патологічних факторів як єдина цілісна система. Розлади гемомікроциркуляції для конкретних патологій неспецифічні та можуть спостерігатися у різних умовах фізіології та патології [2, 5].

Портальна гіпертензія, яка нерідко трапляється в клініці, на сьогодні є важливою медико-соціальною проблемою. Відомо, що резекція значних обсягів печінки ускладнюється підвищенням тиску у ворітній печінковій вені, варикозним розширенням та кровотечами із стравохідно-шлункових, прямокишкових вен, збільшенням селезінки, накопиченням серозної рідини в очеревинній порожнині. Зміни кровотоку при портальній гіпертензії у системі печінкової ворітної вени впливають також на гемодинаміку малого та великого кіл кровообігу і можуть ускладнюватися структурно-функціональними змінами різних органів, включаючи також щитоподібну залозу [4, 6].

На сьогодні морфологи для об'єктивізації структурних змін у клітинах та тканинах широко застосовують і впроваджують морфометричні методи дослідження. Кількісний морфологічний аналіз дає можливість отримати морфометричні (кількісні) характеристики структурних компонентів, встановити характер їх зв'язків, напрямки їхніх змін і особливості кількісної просторової організації та розширити можливості морфолога [2]. Відомо, що кількісні морфологічні особливості ремоделювання судин гомомікроциркуляторного русла щитоподібної залози в умовах післяопераційної портальної гіпертензії вивчені недостатньо.

Мета – вивчити кількісні морфологічні зміни артеріальних судин гомомікроциркуляторного русла щитоподібної залози білих щурів при пострезекційній портальній гіпертензії.

Матеріал і методи дослідження. Морфологічно вивчено артеріальні судини гомомікроциркуляторного русла щитоподібної залози 60 білих щурів-самців, які були поділені на три групи. Перша група – 15 інтактних тварин (25 %), друга – 30 білих щурів-самців (50 %) з пострезекційною портальною гіпертензією, третя – 15 тварин (25 %) з пострезекційною портальною гіпертензією, ускладненою поліорганною недостатністю. Пострезекційну портальну гіпертензію моделювали видаленням лівої та правої бічних часток печінки (близько 60,0 % її паренхіми). Тварин наркотизували внутрішньоплевральним введенням 5,0 % розчину тіопенталу натрію (доза 20 мг/кг) і виконували вказану операцію в асептичних та антисептичних умовах. Евтаназію тварин виконували через 30 днів від початку експерименту за допомогою кровопускання в умовах тіопенталового наркозу. З щитоподібної залози виготовляли гістологічні мікропрепарати та напівтонкі зрізи, на яких визначали площу артеріол (ПА), їх просвіту (ППРА), площу інтими (ПІА), товщину стінки (ТСА),

індекс артеріол (ІА) та передкапілярних артеріол (ППА, ППРА, ПІА, ТСПА, ІПА). Кількісні показники обробляли статистично. Статистична обробка отриманих даних проводилася на персональному комп'ютері з використанням пакета програм Statistica (StatsSoftInc. USA) [9].

Експерименти проведено з дотриманням основних положень закону України № 3447-1У "Про захист тварин від жорстокого поводження" (від 21.02.2006 р.), директиви ЄС про захист тварин, що використовуються з науковою метою № 63 (від 22.09.2010 р.), наказів МОЗ України № 44 від 14.12.2009 р. та МОН України № 249 від 01.03.2012 р. [3, 8].

Результати й обговорення. Виявлено, що видалення лівої та правої бічних часток печінки у експериментальних тварин ускладнювалося значним підвищенням тиску у ворітній вені, що призводило до варикозного розширення стравохідно-шлункових, прямокишкових вен, збільшення селезінки, появи серозної рідини в очеревинній порожнині. Встановлене вказувало на розвиток післяопераційної портальної гіпертензії [3, 7]. У 15 білих щурів з підвищеним післяопераційним тиском у ворітній печінковій вені розвинулася поліорганна недостатність, яка характеризувалася гепатаргією, ентеральною, серцевою та нирковою недостатністю.

Отримані морфометричні параметри артеріальних судин гомомікроциркуляторного русла щитоподібної залози експериментальних тварин показані у таблиці 1.

Аналізом кількісних морфологічних показників, наведених у вказаній таблиці, встановлено, що після резекції вказаних обсягів печінки у експериментальних тварин вони істотно змінювалися. Так, площа артеріол щитоподібної залози білих щурів з підвищеним тиском у ворітній печінковій вені зросла з $(528,6 \pm 3,6)$ мкм² до $(568,8 \pm 4,2)$ мкм². Між наведеними морфометричними

Таблиця 1. Морфометричні параметри артеріальних судин гомомікроциркуляторного русла щитоподібної залози білих щурів ($M \pm m$)

Морфометричний параметр	Група тварин		
	контрольна	з портальною гіпертензією	з портальною гіпертензією та поліорганною недостатністю
ПА, мкм ²	528,6±3,6	568,8±4,2***	576,5±4,2***
ППРА, мкм ²	122,6±0,9	51,5±0,4***	44,1±0,3***
ПІА, мкм ²	114,0±0,8	75,9±0,5***	70,0±0,5***
ПСА, мкм ²	406,0±2,7	517,3±3,6***	532,4±3,6***
ІА, %	23,20±0,15	9,05±0,06***	7,60±0,06***
ППА, мкм ²	248,7±1,5	259,8±1,5**	264,3±1,6***
ППРА, мкм ²	56,90±0,4	30,50±0,21***	27,20±0,21***
ПІПА, мкм ²	116,3±0,7	86,1±0,6***	78,7±0,5***
ПСПА, мкм ²	191,8±1,2	229,3±1,5***	237,1±1,5***
ІПА, мкм ²	22,90±0,15	11,70±0,07***	10,30±0,06***

Примітка. ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з контрольною групою.

параметрами встановлена виражена статистично вірогідна ($p < 0,001$) різниця. При цьому площа артеріол щитоподібної залози при портальній гіпертензії перевищувала аналогічну контрольну величину на 7,6 %. При розвитку поліорганної недостатності дане збільшення складало 9,06 % ($p < 0,001$).

Площа просвіту артеріол у змодельованих умовах експерименту знижувалася. В неушкодженій щитоподібній залозі досліджуваний кількісний морфологічний показник дорівнював ($122,6 \pm 0,9$) мкм², а при пострезекційній портальній гіпертензії – ($51,5 \pm 0,4$) мкм². Наведені вище кількісні морфологічні показники з високим ступенем статистично вірогідної різниці ($p < 0,001$) відрізнялися. При цьому площа просвіту артеріол щитоподібної залози при післяопераційній портальній гіпертензії виявилася меншою за аналогічну величину у контрольній групі тварин на 58,0 %. При розвитку поліорганної недостатності звуження просвіту артеріол було ще більш вираженим і дорівнювало 64,0 % ($p < 0,001$).

Площа інтими артеріол щитоподібної залози при післяопераційному підвищенні тиску у системі ворітної вени статистично вірогідно зменшилася ($p < 0,001$) на 33,4 %, при поєднанні з декомпенсацією органів – на 38,6 % ($p < 0,001$), що можна пов'язати з атрофією ендотеліоцитів, яка спостерігалася при світлооптичному вивченні мікропрепаратів досліджуваного органа. Площа стінки артеріол щитоподібної залози при післяопераційному підвищенні тиску у портальній системі зі значною статистично вірогідною різницею ($p < 0,001$) збільшилася на 27,4 %, у 3-й групі (поліорганна недостатність) – на 31,1 % ($p < 0,001$).

Індекс артеріол, який відображає пропускну спроможність мікросудин, у змодельованих умовах експерименту виражено змінювався. При пострезекційному підвищенні тиску у системі ворітної вени даний морфометричний параметр з високим ступенем статистично вірогідної різниці ($p < 0,001$) зменшився на 14,15 % відносно індексу артеріол неушкодженої щитоподібної залози. В умовах виникнення поліорганної недостатності індекс артеріол виявився зниженим на 15,6 % ($p < 0,001$) відносно контролю.

Морфометричні параметри передкапілярних артеріол щитоподібної залози після видалення значних обсягів печінки змінювалися аналогічно наведених вище кількісних морфологічних показників артеріол. Так, площа передкапілярних артеріол при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,01$) збільшилася на 4,4 %, при поліорганній недостатності – на 6,3 % ($p < 0,001$) порівняно з контрольною величиною, а площа стінки даної мікросудини

при цьому відповідно зросла на 19,5 % та 23,6 % ($p < 0,001$).

Площа просвіту, інтими та індекс передкапілярних артеріол щитоподібної залози у змодельованих експериментальних умовах зменшувалися. Так, площа просвіту передкапілярних артеріол щитоподібної залози у контрольних тварин дорівнювала ($56,9 \pm 0,4$) мкм², при післяопераційному підвищенні тиску у ворітній вені – ($30,50 \pm 0,21$) мкм². Між представленими вище кількісними морфологічними показниками виявлена значна статистично достовірна різниця ($p < 0,001$). В досліджуваних умовах експерименту площа просвіту передкапілярних артеріол зменшилася на 46,4 %, при розвитку поліорганної недостатності – на 52,2 % ($p < 0,001$).

Площа інтими передкапілярних артеріол щитоподібної залози після видалення вказаних часток печінки, тобто при пострезекційній портальній гіпертензії з вираженим ступенем статистично вірогідної різниці ($p < 0,001$) зменшилася на 25,9 %, при виникненні поліорганної недостатності – на 32,3 % ($p < 0,001$).

Індекс передкапілярних артеріол щитоподібної залози у контрольних спостереженнях дорівнював ($22,90 \pm 0,15$) %, в умовах пострезекційної портальної гіпертензії – ($11,70 \pm 0,07$) %. Зменшення досліджуваного кількісного морфологічного показника дорівнювало 11,2 % ($p < 0,001$), при розвитку поліорганної недостатності – 12,6 % ($p < 0,001$).

Потовщення стінки, зменшення площі просвіту артеріол, передкапілярних артеріол, а також індексів артеріол та передкапілярних артеріол щитоподібної залози свідчило про зниження пропускну спроможності цих артеріальних судин гемімікроциркуляторного русла в умовах пострезекційної портальної гіпертензії та виникнення поліорганної недостатності, вказувало на істотне зменшення артеріальної крові в системі гемімікроциркуляції, що ускладнювалося гіпоксією [2, 7]. При звуженні просвіту артеріол важливу роль відіграє їх м'язова оболонка, міоцити якої в умовах післяопераційної портальної гіпертензії змінюють свою архітекtonіку, просторову орієнтацію та проліферують, а також спазм даних судин, що підтверджується вираженою звивистістю внутрішньої еластичної мембрани. Ендотеліоцити артеріол при цьому частіше локалізуються на звивинах внутрішньої еластичної мембрани, виступають у просвіт мікросудин у вигляді частоколу, що також зменшує просвіт досліджуваних судин.

При світлооптичному дослідженні мікропрепаратів та напівтонких зрізів щитоподібної залози експериментальних тварин, у яких були видалені ліва та права бокові частки печінки, спостерігалися значні порушення лімфо-та кровообігу.

Відмічалось потовщення стінки артерій та перикапілярних артерій щитоподібної залози та звуження їх просвіту, що було обумовлено збільшенням товщин медії, адвентиції, підвищенням тону досліджуваних мікросудин, гіперпластичних та гіпертрофічних явищ у м'язовій оболонці. Виражена гофрованість внутрішньої еластичної мембрани артеріальних судин свідчила про посилений судинний тонус. В еластичних компонентах стінок артеріальних мікросудин спостерігалися процеси мультиплікації. Часто еластичні структури були фрагментовані.

Гістологічно в щитоподібній залозі спостерігалось розширення та повнокров'я переважно венозного русла. У перивазальних структурах виявляли набряк, плазморагію, склерозування, відмічалися також вогнища дистрофічних, апоптичних та некробіотичних змін ендотеліоцитів, тиреоцитів, структур строми, осередки клітинних інфільтратів та склерозування. Переважали встановлені зміни структур щитоподібної залози у білих щурів-самців при виникненні поліорганної недостатності.

Висновки. Встановлено, що видалення значних обсягів печінки ускладнюється підвищенням тиску у ворітній печінковій вені та вираженим ремоделюванням артеріальних судин гемомікроциркуляторного русла щитоподібної залози, яке

характеризується зростанням площі їх стінки, зменшенням площі просвіту та пропускної спроможності, зниженням артеріальної крові в системі гемомікроциркуляції, гіпоксією, дистрофією, некробіозом, апоптозом ендотеліоцитів, тиреоцитів, стромальних компонентів, осередками інфільтрації та розростанням сполучної тканини. Переважали встановлені структурні зміни у щитоподібній залозі білих щурів при поєднанні пострезекційної портальної гіпертензії з поліорганною недостатністю.

Перспективи подальших досліджень. Детальне всестороннє кількісне морфологічне дослідження судин гемомікроциркуляторного русла щитоподібної залози сприятиме покращанню діагностики, корекції та профілактиці уражень вказаного органа.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів:

М. С. Гнатюк – розробка ідеї та дизайну дослідження;

А. А. Чернецький – проведення експерименту;

Л. В. Татарчук – проведення огляду літератури, написання тексту;

Н. Я. Стець – статистична обробка даних.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Багрій М. М., Діброва В. А., Попадинець О. Г., Гришук І. М. Методики морфологічних досліджень. Вінниця: Нова книга, 2016. 240 с.
2. Кількісні морфологічні аспекти вікових змін венозної ланки гемомікроциркуляторного русла шлуночків серця в умовах кобальтової інтоксикації / Гнатюк М. С. та ін. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2025. № 1. С. 88–93. DOI: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2025.v.i1.15248>
3. Запорожан В. М., Аряєв М. Л. Біоетика та біобезпека. Київ: Здоров'я, 2013. 456 с.
4. Austin J., Triana M., Brian P., Charles Y. Predictors of the time-dependent ascites and hydrothorax responses after transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation: a claims analysis. *J. of vascular and interventional radiology*. 2025. No. 9. P. 32–37. DOI: 10.1016/j.jvir.2025.09.032
5. Sepsis impairs microvascular autoregulation and delays capillary response within hypoxic capillaries / Bate-

- man R. M. et al. *Crit. Care*. 2015. No. 19. P. 389–394. DOI: 10.1186/s13054-015-1102-7
6. Boas M., Main K. M., Feldt-Rasmussen U. Environmental chemicals and thyroid function: an update. *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes. Obes*. 2019. Vol. 16, No. 5. P. 385–391. DOI: 10.1097/MED.0b013e3283305af7
7. Miranda C.T., Fagundes D.J., Miranda E. The role of ischemic preconditioning in the expression of apoptosis-related genes in a rat model of intestinal ischemia-reperfusion injury. *Acta Cir Bras*. 2019. Vol. 34, No. 5. P. 201–219. DOI: 10.1590/s0102-865020190050000001
8. Mishalov V. D., Tverdokhlib I. V., Yurchenko V. T. Legal and legislative study of biological objects be withdrawn from human corpse for scientific research in anatomy, histology, cytology. *Morphologia*. 2016. Vol. 10, No. 1. P. 107–110.
9. Petrie A., Sabin C. Medical statistics at a Glance. 4th ed. New York: Wiley, 2019. 456 p.

REFERENCES

1. Bahrii MM, Dibrova VA, Popadynets OH, Hryshchuk MI. *Metodyky morfolohichnykh doslidzhen [Methods of morphological research]*. Vinnytsia: Nova knyha; 2016. 240 p. Ukrainian.
2. Hnatjuk MS, Cholach SJu, Tatarchuk LV, Stets NJa. Kilkisni morfolohichni aspekty vikovykh zmin venoznoyi lanky hemomikrotsyrkulyatornoho rusla shlunochkiv sertsya v umovakh kobal'tovoy iintoksykatsiyi [Quantitative morphological aspects of age-related changes in the venous link of the hemomicrocirculatory bed of the ventricles of the heart under conditions of cobalt intoxication]. *Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny*. 2025; 1:88-93. DOI: 10.11603/1811-2471.2025.v.i1.15248. Ukrainian.
3. Zaporozhan VM, Ariaiev ML. *Bioetyka i biobezpeka [Bioethics and Biosafety]*. Kyiv: Zdorov'ia; 2013. 456 p. Ukrainian.
4. Austin J, Triana M, Brian P, Charles Y. Predictors of the time-dependent ascites and hydrothorax response after transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation: a claims analysis. *J. of Vascular and Interventional Radiology*. 2025;9:32-37. DOI: 10.1016/j.jvir.2025.09.032
5. Bateman RM, Sharpe MD, Jagger JE, Ellis CG. Sepsis impairs microvascular autoregulation and delays capillary response within hypoxic capillaries. *Crit. Care*. 2015;19:389-394. DOI: 10.1186/s13054-015-1102-7
6. Boas M, Main KM, Feldt-Rasmussen U. Environmental chemicals and thyroid function: an update. *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes. Obes.* 2019;16(5):385-391. DOI: 10.1097/MED.0b013e3283305af7
7. Miranda CT, Fagundes DJ, Miranda E. The role of ischemic preconditioning in the expression of apoptosis-related genes in a rat model of intestinal ischemia-reperfusion injury. *Acta Cir Bras.* 2019;34(5):201-219. DOI: 10.1590/s0102-865020190050000001
8. Mishalov VD, Tverdokhlib IV, Yurchenko VT. *Pravove ta zakonodavche obhruntuvannia poriadku vyluchennia biolohichnykh ob'ektiv vid trupa liudyny dlia naukovykh doslidzhenz anatomii, histolohii, tsytolohii [Legal and legislative grounds for the procedure for the removal of biological objects from human bodies for scientific research in anatomy, histology, and cytology]*. *Morphologia*. 2016;10(1):107-110. Ukrainian.
9. Petrie A, Sabin C. *Medical statistics at a glance*. 4th ed. New York: Wiley; 2019. 456 p.

M. S. Hnatyuk, A. A. Chernetsky, L. V. Tatarchuk, N. Ya. Stets

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

MORPHOMETRIC ASSESSMENT OF THE FEATURES OF REMODELING ARTERIAL VESSELS OF THE THYROID HEMOMICROCIRCULATORY BED AT POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

SUMMARY. The vessels of the hemomicrocirculatory bed fully provide trophism of organs and systems of the body at the level of capillary-tissue relations and are the first to respond to various functional and pathological conditions. At the same time, quantitative structural changes in arterial and metabolic microvessels of the thyroid gland in conditions of prolonged postresection portal hypertension have not been studied sufficiently.

The aim – to study quantitative morphological changes in arterial vessels of the hemomicrocirculatory bed of the thyroid gland of white rats with postresection portal hypertension.

Material and Methods. The arterial vessels of the hemomicrocirculatory bed of the thyroid gland of three groups of male white rats were morphologically studied. 15 intact animals were controls, 30 male white rats were simulated with postresection portal hypertension, and 15 animals with postresection portal hypertension developed multiple organ failure. The animals were euthanized by exsanguination under thiopental anesthesia. Micropreparations and semi-thin sections were prepared from the thyroid gland, on which the area, lumen, intima, walls of arterioles, precapillary arterioles, arteriole and precapillary arteriole indices were determined. Quantitative indicators were processed statistically.

Results. It was established that postresection portal hypertension was accompanied by pronounced remodeling of the arterial vessels of the hemomicrocirculatory bed of the thyroid gland. It was found that in postresection portal hypertension, the area of the lumen of the arterioles decreased by 57.9%, of the precapillary arterioles by 46.4%, in observations with a combination of postresection hypertension in the portal vein with organ failure, the above morphometric parameters were changed by 61.3% and 52.2%, respectively ($p < 0.001$).

Conclusions. It has been established that the removal of significant volumes of the liver is complicated by increased pressure in the hepatic portal vein and pronounced remodeling of the arterial vessels of the hemomicrocirculatory bed of the thyroid gland, which is characterized by an increase in their wall area, a decrease in the lumen area and throughput, a decrease in arterial blood in the hemomicrocirculation system, hypoxia, dystrophy, necrobiosis, apoptosis of endothelial cells, thyrocytes, stromal components, foci of infiltration and proliferation of connective tissue. The established structural changes in the thyroid gland of white rats in combination with postresection portal hypertension with multiple organ failure prevailed.

KEY WORDS: thyroid gland; arterioles; precapillary arterioles; postresection portal hypertension; morphometry.

Отримано 14.09.2025

Електронна адреса для листування: hnatjuk@tdmu.edu.ua